Aus der II. Medizinischen Klinik der Universität München.
Direktor: Prof. Dr. A. Schittenhelm.

Beitrag zu den Reizleitungsstörungen

Inaugural-Dissertation

zur
Erlangung der Doktorwürde
in der gesamten Medizin
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Ludwig-Maximilians-Universität München

vorgelegt von

Elisabeth Zermahr
aus Halberstadt.

1938

Pilger-Druckerei G.m.b.H., Speyer a. Rh.

Referent: Privatdozent Oberarzt Dr. A. Reuter.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Die heutige Forschung über Reizleitungsstörungen fußt auf Engelmanns Theorie der myogenen Herztätigkeit. Die ältere Theorie der neurogenen Herztätigkeit ist in den Hintergrund getreten. Durch die damaligen Auseinandersetzungen zwischen den Anhängern der myogenen Theorie und denen der neurogenen Theorie wurde das wissenschaftliche Interesse für die Reizleitung und ihre Störungen wesentlich gefördert. Cushny und Matthevs wiesen nach, daß Engelmanns Befunde am Froschherzen auch für das Säugetierherz Geltung haben. His entdeckte 1893 das Reizleitungsbündel. Von Aschoff und Tawara wurde der Atrioventrikularknoten und von Keith schließlich der Sinusknoten gefunden. Das Reizleitungssystem gehört zum Myocard. Es besteht aus blassen, glykogenreichen Muskelfasern. Das Bündel zieht mit seinem Crus commune vom Atrioventricularknoten durch das Septum atrioventriculare zum Kamm der Ventrikelscheidewand. Dort teilt sich das Bündel in zwei Schenkel, die dicht unter dem Endocard verlaufen, um sich dann in ein feines Netzwerk aufzulösen.

Besondere Erfolge in der Erforschung der Reizleitungsstörungen erzielte die Elektrocardiographie, wodurch die vorher vielgeübten Methoden, wie die Analyse des Venenpulses, das Sphygmogramm, Cardiogramm und Oesophagogramm an Bedeutung verloren. Das Elektrocardiogramm ist die Kurve des Aktionsstromes vom tätigen Herzmuskel. Der Strom breitet sich über den ganzen Körper aus und wird von der Haut abgeleitet. Es sind drei Ableitungen gebräuchlich:

1. Ableitung: rechter Arm — linker Arm
2. Ableitung: rechter Arm — linkes Bein
3. Ableitung: linker Arm — linkes Bein.

Nach dem heutigen Stand der Wissenschaft hält man den Sinusknoten für den Ursprung des Reizes der Herztätigkeit. Bei normalem Erregungsablauf pflanzt sich der Impuls vom Sinusknoten nach unten, zur Herzspitze fort. Die Erregungswellen gehen den Muskelkontraktionen voraus, sie sind nur ein Ausdruck des jewei-

ligen Potentialgefälles. Die Höhe der Kurve wird in Millimetern, die Breite in Sekunden gemessen. Man unterscheidet am EKG 5 Zacken, die von Einthoven mit den Buchstaben P bis T benannt worden sind. Die P-Zacke entspricht der Aktion der Vorhöfe, das PQ-Intervall der Überleitung der Erregung von den Vorhöfen auf die Ventrikel. Die QRS-Gruppe ist die Anfangsschwankung des Kammerkomplexes und wird als Ausdruck der Aktivierung der Herzkammern aufgefaßt. Die Strecke ST im EKG eines normalen Herzens entspricht dem Zustand, in dem alle Muskelfasern des Herzens aktiviert sind. Die T-Zacke, die Finalschwankung des Kammerkomplexes, soll ein Ausdruck für den Erregungsrückgang sein. Die Werte der Seitengalvanometerausschläge bei einer Eichung von 1 Millivolt = 10 mm, die heute als normal gelten, sind folgende:

		Durchschnitt	Maximum
	P	1.16	1.7
	Q	—	2
Höhenangabe	R	10.32	16.5
in mm	S	2.23	4.5
	T	2.46	0.5
Angabe der	PQ	0.08	0.18
Breite	QRS	0.06	0.1
in Sek.	QRST	0.35	—

Eine Hemmung der Reizleitung wird sich im EKG ausprägen. Ist die Überleitung der Erregung vom Vorhof auf den Ventrikel gehemmt, so kommt es zu einer Verlängerung des PQ-Intervalls.

Man spricht von Wenckebach'schen Perioden, wenn die PQ-Strecke mit jeder Herzaktion durch zunehmende Leitungserschwerung allmählich größer wird, bis schließlich eine Ventrikelzuckung ausfällt. Dieser Vorgang wiederholt sich periodisch.

Der partielle Block zeigt sich im EKG als zeitweiliger Systolenausfall bei regelmäßiger Vorhofstätigkeit. Die PQ-Strecke bleibt unverändert. Der Systolenausfall folgt immer auf eine bestimmte Anzahl von Vorhofskontraktionen. So kommt es zur Gruppenbildung, man spricht z. B. vom 2:1- oder 3:1-Block.

Der komplette Block wird daran erkannt, daß die Ventrikelkomplexe in keiner geregelten Beziehung zur P-Zacke stehen, wobei die Vorhofswellen unter sich einen gleichbleibenden Abstand einhalten.

Der Schenkel- und der Verzweigungsblock, die fließend ineinander übergehen können, machen hauptsächlich Veränderungen der Anfangsschwankung. Nach Winterberg und Lewis muß man die Anfangsschwankung als Summe der Teilelektrocardiogramme beider Ventrikel auffassen. Beim Schenkelblock ist der rechte oder linke Schenkel des His'schen Bündels lädiert. Es kann auch ein doppelseitiger Schenkelblock bestehen, gewöhnlich handelt es sich aber um einen einseitigen. Die Kammer, deren zuleitender Schenkel blockiert ist, muß nun vom anderen Ventrikel her erregt werden, dadurch dauert der Aktivierungsprozeß länger als normal, die QRS-Zacke wird breiter. Zum elektrocardiographischen Bild des Schenkelblocks gehört noch eine Knotung, Spaltung oder Aufsplitterung in der Hauptzacke der Anfangsschwankung und zwar an ihrer Spitze. Man nimmt an, daß diese Veränderungen ihre Ursache im Übergreifen der Erregung auf die blokkierte Kammer haben. Beim Schenkelblock findet man gewöhnlich große Kammerausschläge, weil die ursprüngliche Potentialgröße des ungeschädigten Ventrikels hervortritt, denn bei einer blockierten Kammer können sich nicht die entgegengesetzten Potentiale beider Herzhälften aufheben. Aus dieser Tatsache läßt sich im EKG der Sitz der Blockierung im rechten oder linken Schenkel erkennen, denn die Kurve des linken Herzens ist anders als die Kurve des rechten Herzens. Charakteristisch für den Linkstyp ist ein hohes, positives R_1 und ein tiefes, negatives S_3, während beim Rechtstyp ein tiefes, negatives S_1 und ein hohes, positives R_3 beobachtet wird. Allerdings ist ein Linkstyp oder Rechtstyp nicht immer ein Zeichen einer Schenkelblockierung. Es finden sich die gleichen Bilder bei Verlagerung der elektrischen Herzachse, wie sie bei Links- oder Rechtshypertrophie und Drehung des Herzens um seine sagitale Achse zustande kommt. Man kann also leicht zu Fehlschlüssen kommen. Es ist darum zu beachten, daß bei Querlagerung des Herzens, eine Drehung im entgegengesetzten Sinn des Uhrzeigers, der Linkstyp auftritt; beim Tropfenherzen, Drehung im Uhrzeigersinn, der Rechtstyp. Beim Schenkelblock wird die ST-Strecke nicht wie normal mit der isoelektrischen Linie zusammenfallen, da die Erregung der Kammern nicht gleichzeitig abklingt.

Der Verzweigungsblock entsteht durch Leitungsstörungen in den peripheren Verzweigungen des Reizleitungssystems. Die typischen elektrocardiographischen Veränderungen sind: kleine Ausschläge in allen Ableitungen, Aufsplitterung und Knotenbildung, sowie starke Verbreiterung des QRS-Komplexes. Daß Schenkelblock und Ver-

zweigungsblock fließende Übergänge zeigen, wurde oben schon erwähnt.

Beim Durcharbeiten der Krankengeschichten aus der II. Münchener Medizinischen Klinik fand ich in 6 Jahrgängen von 1930 bis 1935 67 Fälle von Reizleitungsstörungen.

Zahl der Fälle:

Abnorm verlängerte Überleitungszeit	5
Partieller Block	3
Totaler Herzblock	7
Schenkelblock	20
Verzweigungsblock	32

Die Ursachen der Reizleitungsstörungen können ganz verschiedener Art sein. Bei der Erforschung dieser Frage hat sich ergeben, daß die Experimente am Tierherzen weitgehend mit den Beobachtungen der Reizleitungsstörungen beim Menschen übereinstimmen. So zeigen z. B. Versuche von Erlanger und Hering, daß Sauerstoffmangel, Abkühlung, Vagusreiz, Durchschneidungen am His'schen Bündel und Unterbindung der Coronarien Reizleitungshemmungen bedingen. Für die Reizleitungsstörungen am Menschenherzen kennen wir drei Ursachenkomplexe:

1. Pathologisch-anatomische Veränderungen
2. Toxische Schädigungen
3. Störungen, bedingt durch Nerveneinfluß.

Die uns am meisten bekannten Ursachen und wohl auch die häufigsten, sind die pathologisch-anatomischen Veränderungen des Herzmuskels und des His'schen Bündels. Die hierher gehörigen Veränderungen können ganz verschiedener Art sein. Bei angeborenen Herzfehlern kann die Entwicklung des Reizleitungssystems gehemmt sein. Das Bündel kann in seltenen Fällen durch Trauma verletzt werden. So beschreibt Wenckebach einen Fall, wo ein Herzschuß, bei dem das His'sche Bündel durchschossen wurde, zu einem dauernden kompletten Block führte. Weitaus am häufigsten entstehen organische Wandveränderungen durch Krankheitsprozesse, die sich am Myocard oder auch am Endocard abspielen. Zellinfiltrate, wie sie bei den seltenen luischen Myocarditiden vorkommen, Schwielen und Fibrose des His'schen Bündels werden bei pathologisch-anatomischen Untersuchungen gefunden und für die

Hemmung oder Aufhebung der Reizleitung verantwortlich gemacht. Wenckebach hält es für wahrscheinlich, daß auch in den Fällen, wo heute funktionelle Störungen angenommen werden, kleinste, morphologische Veränderungen des anatomischen Substrats bestehen, die aber mikroskopisch nicht faßbar sind. Schwielenbildung wird am häufigsten beobachtet nach Verschluß der Kranzgefäße infolge von Atherosklerose, Thrombose oder Embolie. Diese Narben sind verhältnismäßig groß und makroskopisch sichtbar. Aber viele der Schwielen und Narben, die auf entzündlicher Basis entstehen, wie z. B. bei Diphtherie, Typhus, Fleckfieber, Rheumatismus und Streptokokkensepsis sind so klein, daß sie nur mikroskopisch erfaßt werden können. Außerordentlich klein sind auch die degenerativen Herde bei Nikotinabusus. Zur exakten Feststellung der Veränderungen im His'schen Bündel wären mikroskopische Untersuchungen von Serienschnitten notwendig.

Die Sektionsbefunde in den Krankengeschichten enthielten nur Angaben über makroskopisch sichtbare Veränderungen im Herzen. In den Fällen, wo kein Sektionsbefund vorlag, versuchte ich aus Anamnese, Befund und Krankheitsbild des Patienten, soweit es möglich war, auf eine bestimmte Ursache der Reizleitungsstörung zu schließen. Die meisten meiner Fälle haben ihre Ursache in organischen Veränderungen. Daß die Lues bei der Entstehung der Reizleitungsstörungen eine Rolle spielt, fand ich nur in wenigen Fällen bestätigt.

Die erkenbaren Ursachen für das Eintreten der untersuchten Reizleitungsstörungen verteilten sich folgendermaßen:

Coronarsklerose bei allgemeiner Sklerose	24	Fälle
isolierte Coronarsklerose	9	„
Coronarinfarkte	2	„
Myocarditiden	2	„
auf luischer Grundlage	3	„

Der eine Patient mit + + +WaR im Blut hatte ein Aneurysma Aortae. Er litt an Angina pectoris. Es bestand eine Aorteninsuffizienz, das Elektrocardiogramm bot das typische Bild eines rechtsseitigen Schenkelblocks. Hier ist anzunehmen, daß der luische Prozeß, der sich in der Aorta abspielt, auf die Coronarien, die dicht über der Aortenklappe abgehen, übergreift. In einem anderen Fall besteht bei einem 31-jährigen Mann Aorteninsuffizienz infolge von Lues. Im EKG findet sich ein rechtsseitiger Schenkelblock. Der

Patient starb plötzlich in einem Anfall hochgradiger Atemnot und Todesangst. Bei der Sektion fand man die Aorta ascendens und den Arcus aortae mit beetartigen, gelben Plaques übersät. Die Aortenklappen waren hochgradig ulceriert. Angaben über Veränderungen der Coronarien fehlen. Der Schenkelblock ist vielleicht durch spezifische Infiltrate im Leitungssystem, oder durch degenerative Herde infolge von Ernährungsstörungen zu erklären. Reizleitungsstörungen können sehr plötzlich im Anschluß an einen Coronarinfarkt auftreten. So berichtet Wenckebach von einem kompletten Block als Folge eines Myocardinfarktes. Ich fand in den eingesehenen Krankengeschichten, daß im Anschluß an einen Coronarinfarkt einmal ein Verzweigungsblock, ein anderes Mal ein rechtsseitiger Schenkelblock auftrat.

Das EKG kann das Bild einer Reizleitungsstörung bieten, obwohl das His'sche Bündel intakt ist, und zwar, wenn aus irgend einem Grund die Ansprechbarkeit des Herzmuskels herabgesetzt ist. Ein Reiz von normaler Stärke, der in der üblichen Zeit fortgeleitet wird, wäre für einen Herzmuskel mit verminderter Reizbarkeit unterschwellig, so daß er nicht beantwortet werden könnte. Umgekehrt kann aber auch eine Reizbarkeitserhöhung des Herzmuskels eine Reizleitungsstörung verdecken. Wenn man bedenkt, wie zahlreich die feinsten Verzweigungen des His'schen Bündels im Herzmuskel sind, läßt sich verstehen, daß bei Herzmuskelerkrankungen das Reizleitungssystem leicht in Mitleidenschaft gezogen wird. Darum gilt der Schenkel- bezw. Verzweigungsblock heute als ein objektives, sicheres Zeichen einer Myocardschädigung. Freilich gibt es auch myomalacische Herde in den sogenannten stummen Gebieten des Myocards, das sind nach Oppenheimer und Rothschild solche Stellen, die nicht direkt vom Reizleitungssystem berührt werden. In diesen Fällen findet man keine deutliche Veränderung im EKG. Manchmal sieht man hier nur eine abnorm verlängerte Überleitungszeit, die dann den Verdacht auf Myocardschädigung wecken muß.

Reizleitungsstörungen sollen nicht selten auf Grund toxischer Schädigung des His'schen Bündels entstehen. Es ist wichtig, die Ursache einer Blockierung zu kennen, denn Reizleitungsstörungen, die durch toxische Einwirkungen entstehen, sind reversibel, das läßt sich leicht beobachten, wenn oft genug Elektrocardiogramme gemacht werden. Es ist bekannt, daß Gallensäuren, bezw. Gallenfarbstoffe ein Bradycardie hervorrufen. In einem meiner Fälle, es handelt sich um einen 57-jährigen Patienten, dessen Herz keinen Anhaltspunkt für pathologische Veränderungen zeigt, tritt im Verlauf

eines langdauernden Ikterus ein kompletter Herzblock mit Adam Stockes'schen Anfällen auf. Bei diesem Patienten wurde ein Carcinom der Gallenblase oder der Papilla Vateri angenommen. Allerdings fehlt eine Bestätigung für diese Annahme, weil der Krankengeschichte kein Sektionsbefund beilag. Es ist möglich, daß hier zu der Wirkung der Gallensäuren auf das His'sche Bündel noch eine toxische Schädigung durch die Stoffwechsel- oder Zerfallsprodukte des Tumors hinzukommt. Wahrscheinlicher ist aber, daß bei dem 57 Jahre alten Patienten der Block durch eine Coronarsklerose bedingt war. Bei Infektionskrankheiten werden häufig Leitungsstörungen beobachtet, die relativ schnell wieder vergehen. E d e n s hält in diesen Fällen eine direkte Schädigung des His'schen Bündels durch Bakterientoxine für die wahrscheinlichste Ursache der Leitungsstörungen, freilich könnten sie auch durch infektiöse Herde im Herzen bedingt sein. Weitaus am häufigsten wird die toxische Schädigung des Reizleitungssystems bei Digitalismedikation beobachtet. Nach Digitalis sind schon alle Grade von Reizleitungsstörungen aufgetreten. Wie die Digitalis wirkt auch das Physostigmin. Um im Tierexperiment mit Digitalis oder Physostigmin eine Hemmung der Reizleitung zu erzielen, sind so große Dosen nötig, wie sie in der Therapie beim Menschen gar nicht in Betracht kommen. Wenn aber beim Patienten bereits nach kleinen Gaben Leitungsstörungen auftreten, so muß man annehmen, daß das Leitungssystem schon in irgend einer Weise geschädigt und das Mittel an diesem locus minoris resistentiae zuerst und besonders stark angreift (E d e n s).

Nur selten findet man Reizleitungsstörungen, die durch Nerveneinfluß bedingt scheinen. Eine nervöse Beeinflussung der Herztätigkeit ist lange bekannt. Durch den Vagusdruckversuch, der einen Vagusreiz darstellt, kann man eine Leitungshemmung erzielen. Im Atropinversuch, der in jedem Fall von Reizleitungsstörung gerechtfertigt ist, steht ein Mittel zur Verfügung, im Suchen nach der Ursache der Störung weiter zu kommen. Wird der Atropinversuch positiv, d. h. tritt die günstige Wirkung sehr schnell ein, so muß in der Ursache der Störung eine funktionell nervöse Komponente eine Rolle spielen, freilich kann daneben auch noch eine organische Schädigung vorhanden sein.

Über die Betrachtung der Ursachen von Reizleitungsstörungen ist abschließend zu sagen, daß es sich fast in zwei Drittel der eingesehenen Fälle um pathologisch-anatomische Veränderungen handelt.

In meinen 67 Fällen handelt es sich 42 mal um erkrankte Männer und nur 25 mal um Frauen. Das Durchschnittsalter dieser Män-

ner beträgt 58,5 Jahre, das der Frauen 61,2 Jahr. Bei diesen Zahlen ist zu bedenken, daß viele der Reizleitungsstörungen schon lange vorher bestanden haben können, denn nicht selten sind gar keine Symptome vorhanden, und die Störung wird erst bei der elektrocardiographischen Untersuchung festgestellt. Die Männer, bei denen sich die Reizleitungsstörungen fanden, haben gewöhnlich schwere körperliche Arbeit geleistet. Berufsangaben, wie Maurer, Bergmann, Landwirt, Heizer sind häufig. Unter den Patienten sind auch solche, ohne schwere körperliche Arbeit, diese stehen im Gegensatz zu den Schwerarbeitern in einem höheren Alter. Bei den erkrankten Frauen ist es ähnlich, manche hatten körperlich schwere Arbeit, die meisten haben viele Schwangerschaften gehabt, Angaben über 6—7 und 9 Kinder sind nicht selten. Diese Ergebnisse sind ähnlich, wie wir sie von myocardgeschädigten Kranken kennen. Zur Erklärung hat man eine größere Abnutzung des Mannes durch schwerere körperliche Arbeit angenommen. Auch der beim Mann häufiger vorkommende Alkohol- und Nikotinabusus soll eine Rolle spielen.

Im folgenden möchte ich das Alter meiner Patienten angeben und ihren Beruf, soweit er in den Krankengeschichten vermerkt war.

Männer:

Beruf	Alter	Beruf	Alter
Arbeiter	21	Polierer	60 Jahre
Metzger	29	Händler	60
Heizer	31	Schlosser	61
Monteur	42	Gepäckträger	62
Werkmeister	44	Lokomotivführer	62
Bergmann	53	Werkgehilfe	63
Schmied	54	Magaziner	63
Landwirt	54	Installateur	64
Hafner	56	Kaufmann	64
Bergmann	56	Schreiner	69
Schreiner	57	Fuhrknecht	70
Arbeiter	57	Landwirt	75
Hafner	57	Landwirt	78
Schneider	59		

Frauen:

Beruf	Alter	Zahl der Schwangerschaften
Dienstmädchen	25 Jahre	—
Arbeiterin	43	7
Arbeitersfrau	52	7
Gastwirtsfrau	53	5
— —	54	3
Arbeitersfrau	56	—
Arbeiterin	57	—
— —	58	—
— —	59	11
— —	62	11
Schneiderin	62	—
— —	67	9
— —	68	—
— —	68	6
— —	71	—
— —	71	6
Köchin	72	—
— —	72	5
Pflegerin	73	—
Sortiererin	72	—
— —	72	10

Wenn ich auf die Symptomatologie und die klinische Bedeutung der Reizleitungsstörungen eingehe, werde ich Fälle von Schenkelblock und Verzweigungsblock unberücksichtigt lassen, da sie an sich klinisch keine Erscheinungen machen. Die Beschwerden, die meine Patienten mit dieser Leitungsstörung angaben, bezogen sich auf Myocarderkrankungen. Der Schenkel- oder Verzweigungsblock ist nicht als selbständiges Krankheitsbild, sondern nur als ein Zeichen des Myocardschadens zu werten. Im folgenden werde ich auf Krankheitserscheinungen, wie sie bei verlängerter Überleitungszeit, partiellem und totalem Block häufig sind, eingehen. Am Schluß dieser Beschreibung sollen meine Fälle mit diesen typischen Reizleitungsstörungen kurz zusammengestellt werden. Eine über die Norm verlängerte Überleitungszeit kann völlig unbemerkt bleiben, solange Tonus, Reizbarkeit und Kontraktilität des Herzmuskels intakt sind. In einem Fall fand sich bei einem 54-jährigen Patienten eine auf 0.22 Sekunden verlängerte Überleitung. Der Patient klagte über

häufig auftretendes Schwindelgefühl, das einige Sekunden anhält, wobei es ihm schwarz vor den Augen wird. Die Untersuchung des Herzens durch Perkussion, Auskultation und Roentgenbild ergab keinen pathologischen Befund. Der Patient wurde zur Kräftigung des Herzmuskels digitalisiert. Daraufhin verschlechterte sich die Reizleitung noch mehr, das PQ-Intervall betrug 0.32 Sekunden und trotzdem waren die Beschwerden vollständig beseitigt. Daraus folgt, daß eine verlängerte Überleitungszeit an sich nur geringe klinische Bedeutung hat. Freilich besteht bei stärkeren Graden von Leitungsverzögerung immer die Gefahr einer plötzlich einsetzenden Blockierung.

Der partielle Block tritt entweder in Form der Wenckebach'schen Perioden auf (Typ I.) oder als periodisch sich wiederholender Ventrikelsystolenausfall (Typ II.). Bei einer 25-jährigen Patientin mit postanginöser Sepsis traten im Verlauf einer Endocarditis und Pericarditis plötzlich Wenckebach'sche Perioden auf. Die PQ-Strecke wächst allmählich von 0.2 auf 0.3 und schließlich 0.38 Sekunden. Beschwerden, durch diese Reizleitungsstörung bedingt, bestanden nicht. In einem anderen Fall, es handelt sich um eine 72-jährige Patientin, die wegen Thrombophlebitis in die Klinik kam, blieb ein partieller Block vom Typ II völlig beschwerdefrei. Bei der klinischen Untersuchung fand sich nichts als eine durch Extrasystolen bedingte Pulsunregelmäßigkeit — in Form der Bigeminie. Die anfallsweise auftretende Blockierung kann für einen Kranken gefährlich sein und zwar beim Übergang in einen totalen Block. Dabei treten gewöhnlich Adam Stokes'sche Anfälle auf, die zum Tod führen können. Ein partieller Block kann auf Herz und Kreislauf aber auch eine günstige Wirkung haben. Wenn z. B. bei einer Tachycardie eine Halbierung der Kammerfrequenz eintritt, hat der Ventrikel mehr Zeit zur Erholung, in der längeren Pause wird er sich stärker füllen, das Schlagvolumen wird größer, die Kontraktion kräftiger und dadurch die Arterienversorgung in der Peripherie besser.

Es gibt gar nicht wenig Menschen mit totalem Herzblock ohne jedes Krankheitsgefühl. Bei anderen wieder treten vielerlei Beschwerden auf. Alle meine Patienten mit kompletter Dissoziation fühlen sich elend und matt, sie klagen über Schwindel und leichte Ermüdbarkeit. Auffallend ist die Bradycardie, die durch die autonome Tätigkeit des Ventrikels hervorgerufen wird. Die Vorhöfe haben eine wesentlich höhere Frequenz als die Ventrikel. Sie schlagen meist in ihrem normalen Rhythmus oder auch in einem viel

schnelleren Tempo. Wenckebach faßt diese erhöhte Frequenz als Folge der Kohlensäureanhäufung, bedingt durch die Stockung des Kreislaufs, auf. Die Herzaktion in meinen Fällen war folgende:

	Minimalwert	Maximalwert	Durchschnittswert
Vorhofsfrequenz pro Min.	50	120	75
Ventrikelfrequenz pro Min.	21	40	30.1

Auch der Blutdruck zeigt bei Herzblockpatienten nicht selten veränderte Werte, und zwar ist oft der systolische Blutdruck erhöht und der diastolische verringert. In den 7 Fällen von vollständigem Block fand ich nur einen mit normalen Blutdruckwerten.

	Blutdruck in mm Hg						
Systologischer Wert	160	110	200	250	130	200	185
Diastolischer Wert	50	60	90	80	50	90	50

Die extreme Erhöhung des systologischen Wertes in dem einen Fall auf 250 mm ist wohl durch eine sekundäre Schrumpfniere, die bei der Obduktion des Patienten gefunden wurde, zu erklären. Wenckebach hält es für ein Glück, wenn bei Herzblockpatienten der systolische Blutdruck ansteigt, weil dadurch eine gute Durchblutung der Organe garantiert wird. Der hohe systolische Wert soll durch starke Einengung des peripheren, arteriellen Systems zustande kommen. Dabei leidet allerdings der Kapillarkreislauf der Peripherie. Aus diesem Grunde meint Wenckebach haben die Herzblockpatienten oft eine auffallend blasse Hautfarbe, die ihnen ein maskenähnliches Aussehen geben soll. Die Ventrikelbradycardie gewährleistet eine ausgiebige Füllung der Kammern. Es ist möglich, daß es dadurch zur Dilatation und bei gesundem Muskel zur Hypertrophie kommt. In allen Fällen von totalem Herzblock war in den eingesehenen Krankengeschichten ein nach links und rechts vergrößertes Herz angegeben. Einer der Patienten hatte allerdings ein Mitralvitium, ein anderer eine Hypertension infolge einer sekundären Schrumpfniere. In beiden Fällen wird die dauernd erschwerte Herztätigkeit zu einer Myocardschädigung geführt haben. Über eine besondere Dilatation des rechten Vorhofs, wie sie durch Stauung des venösen Kreislaufs (Vorhofspfropfung) bei Herzblockpatienten entstehen soll, fand ich keine Angaben. Die

Vorhofspfropfung entsteht, wenn eine Ventrikelsystole mit einer Vorhofssystole zeitlich zusammenfällt. Das kann bei vollständigem Block leicht und oft geschehen. Bei der Vorhofspfropfung wird Blut in die großen Venen zurückgeworfen, es entsteht eine hohe Pulswelle. Bei zwei Blockpatienten war eine Pulsation am Hals (Jugularvenen) auffallend, bei dem einen bestand auch eine Pulsation im Epigastrium. Nicht selten kommt es beim Herzblock zu systolischen Geräuschen. Solche Angaben fand ich auch in den Krankengeschichten. In einem Fall hörte man außer dem lauten systolischen Geräusch, diesem folgend noch zwei bis vier bedeutend leisere Töne, die als Ausdruck der Vorhofstätigkeit gedeutet wurden. Zusammenfassend kann man sagen, daß die Ursache für alle Symptome, die bei komplettem Herzblock auftreten, in folgenden Veränderungen des Kreislaufs liegt:

1. langsame Schlagfolge der Ventrikel
2. Vorhofspfropfung
3. mangelnde Anpassung der Ventrikeltätigkeit an die wechselnden Bedürfnisse des Organismus.

Gerade wegen dieser verminderten Anpassungsfähigkeit ist die Leistungskraft der Herzblockpatienten herabgesetzt. Trotzdem gibt es zahlreiche Fälle von totalem Block, wo den Anforderungen eines nicht zu anstrengenden Lebens vollkommen genügt werden kann. Vollhard nimmt an, daß bei jedem Herzblockpatienten mit kompletter Blockierung A. St.-Anfälle auftreten, und daß die Anfälle nur dort fehlen, wo die Blockierung noch nicht vollständig ist. Bei meinen Fällen von totalem Block bestanden mit einer Ausnahme überall Anfälle. Nach Nagayo aus dem Aschoff'schen Institut unterscheidet man eine cardiale und eine neurogene Form des A. St.-Symptomenkomplexes. Die Ursache für beide Formen ist eine Anaemie des Gehirns. Ich gehe auf die neurogene Form der Anfälle nicht ein, weil sie extracardial bedingt sind, also nicht zum Gebiet der Reizleitungsstörungen gehören. Bei dieser Form führt zentraler oder peripherer Vagusreiz zu Bradycardie, Bewußtlosigkeit und schließlich apoplektiformen oder epileptiformen Anfällen. Man sieht dasselbe Bild wie im cardialen A. St.-Anfall — aber es besteht keine Blockierung von Vorhof und Ventrikel, die Bradycardie betrifft das ganze Herz, nicht nur die Ventrikel, wie es beim totalen Block der Fall ist. Bei der cardialen A. St.'schen Krankheit werden zwei besondere Typen voneinander abgegrenzt:

1. der Reizleitungstyp, bei dem Zerstörung des His'schen Bündels vorliegt,

2. der muskuläre Typ, der durch ausgedehnte Schwielenbildung im Herzmuskel entsteht.

Romberg hält diese Entstehungsart der A. St.'schen Anfälle für unwahrscheinlich. Die Ansichten über die Ursache der A. St.'schen Krankheit sind ganz verschieden. Schmoll und Vollhard erklären die Anfälle bei kompletter Dissoziation als „Block im Block", das soll bedeuten, daß im Anfall die Ventrikelautomatie weiterbesteht, aber die Reizübertragung auf die Kammermuskulatur blockiert ist. Die A. St.'sche Krankheit tritt unter dem Bild apoplektiformer oder epileptiformer Krampfanfälle auf. Der Patient wird blaß, der Puls verschwindet, die Ventrikel stehen still, oder zeigen eine außerordentlich niedrige Frequenz. In meinen Fällen konnte die Zahl der Ventrikelaktionen im Anfall meist nicht festgestellt werden, nur einmal fand ich die Angabe einer Ventrikelfrequenz von 16 pro Minute. Die Anfälle sind auch nicht immer apoplektiform oder epileptiform. Die Anfälle können nur in Bewußtlosigkeit bestehen, manchmal beobachtet man, daß sie anfangs apoplektiform sind und später epileptiform werden. Bei einem Patienten z. B. traten anfangs Anfälle von Schwindel und leichtem Zittern auf, dann verschwand das, und es trat anfallsweise Bewußtlosigkeit ein. Später erst wurde beobachtet, daß der Patient im Anfall die Arme krampfhaft anzieht. Bei meinen übrigen Patienten mit A. St.'schen Symptomenkomplex fehlen krampfartige Erscheinungen. Es bestehen lediglich Anfälle von Bewußtlosigkeit. Die Bewußtlosigkeit und die Krampfanfälle sind bedingt durch eine Unterbrechung der Zirkulation, die zur Hirnanaemie führt. Bei einem Patienten kam es während der Anfälle zu unwillkürlichem Urinabgang. Nach dem Anfall sind die Patienten sofort wieder bei sich, es besteht Amnesie und gewöhnlich ein Gefühl von Mattigkeit. Dauer und Zahl der Anfälle ist wechselnd, nicht nur bei den verschiedenen Kranken, sondern auch im Krankheitsverlauf eines einzelnen. So fand ich in einer Krankengeschichte angegeben, daß die Anfälle anfangs selten auftraten und nur Sekunden dauerten, später wurden sie häufiger und dauerten einige Minuten, dann eine halbe Stunde und schließlich hielten sie stundenlang an, daß mit dem Tod des Patienten gerechnet wurde. Die Anfälle können durch verschiedenartige Einflüsse ausgelöst werden. Schneider hat ausführlich einen Fall beschrieben, wo bei einer älteren Frau mit totalem Herzblock zur Zeit der Periode gehäuft Anfälle auftraten.

Nach Roentgenkastration dieser Patientin blieben die schweren Anfälle vollständig aus, es trat nur noch anfallsweise leichtes Schwindelgefühl auf. W i n t e r b e r g berichtet von einem ähnlichen Fall. Ein 16-jähriges Mädchen bekommt während der Menses zahlreiche A. St.'sche Anfälle. Dabei war die Überleitung für gewöhnlich intakt, manchmal trat abwechselnd ein rechts- oder linksseitiger Schenkelblock auf. Daß körperliche Anstrengungen das Eintreten A. St.'scher Anfälle begünstigen, erscheint verständlich, wenn man bedenkt, wie wenig anpassungsfähig ein total blockiertes Herz ist. Aber auch seelische Einflüsse sind imstande die Anfälle auszulösen. Das geben die Kranken gewöhnlich selbst an. So berichtet einer meiner Herzblockpatienten, daß seine Anfälle lange Zeit ausgeblieben waren, auf einer Beerdigung, wohl mit seelischer Erregung verbunden, trat zum ersten Mal wieder ein Anfall auf. Ein anderer Patient, dessen Anfälle gewöhnlich im Anschluß an Erregungen auftraten, gibt an, daß schon der Lärm in den Gängen des Sanatoriums in dem er lag, einen Anfall auslösen konnte. Es wird heute allgemein angenommen, daß bei den Leitungsstörungen ein psychischer Einfluß besteht. K l e y n und andere nehmen an, daß eine psychische Erregung zu Blutdrucksteigerung und damit zu einem ungenügenden coronaren Blutumlauf führt. Dadurch wird die Zu- und Abfuhr von Stoffwechselprodukten mangelhaft, sodaß der Herzmuskel unter abnormen, ungünstigen Bedingungen arbeiten muß. Von S c h e r f (nach O e f e l e i n) liegen Beobachtungen vor, daß beim Übergang vom partiellen zum kompletten Block, der gewöhnlich von A. St.'schen Anfällen begleitet ist, Hyperglykaemie Glykosurie und leichte Ketonurie auftritt. Dabei war der Kohlehydratstoffwechsel dieser Patienten vorher in Ordnung und war auch 14 Tage nach den Anfällen wieder normal.

Patienten, die infolge ihrer Reizleitungsstörungen Beschwerden haben, das sind, wie früher gesagt, durchaus nicht alle, gehören ins Krankenhaus. V o l l h a r d und andere (nach S c h n e i d e r) behaupten, daß man ohne jede medikamentöse Therapie Leitungsstörungen durch Bettruhe, Fernhalten von körperlichen Anstrengungen und seelischen Aufregungen günstig beeinflussen kann. In den Krankengeschichten fand ich nicht selten die Angabe, daß Patienten in gut gebessertem Zustand entlassen wurden, dann aber infolge wesentlicher Verschlechterung ihres Zustandes das Krankenhaus wieder aufsuchten, obwohl die medikamentöse Therapie draußen fortgesetzt wurde. Daraus darf man wohl schließen, daß die Allgemeinbehandlung bei Kranken mit Reizleitungsstörung eine

ziemliche Bedeutung hat. Kranke mit A. St.'schem Symptomenkomplex sind so gefährdet, daß Krankenhausaufenthalt für sie unbedingt erforderlich ist, da ja in jedem Anfall der Tod eintreten kann. Wenn bei Reizleitungsgestörten Insuffizienz von Herz und Kreislauf besteht, so wird grundsätzlich erst diese beseitigt und dann die Leitungsstörung behandelt.

Der Erfolg der medikamentösen Therapie bei Reizleitungsstörungen ist ganz verschiedenartig und zeigt mitunter Widersprüche. Nicht selten ist man in der Behandlung auf ein Ausprobieren der verschiedenen Heilmittel angewiesen. Wenckebach sagt, daß nicht die Behandlung für den Erfolg, sondern der Erfolg für die Behandlung maßgebend sei. In der Regel wird sich bei Reizleitungsstörungen erfolgreich therapieren lassen, wenn folgende Anwendungsgebiete beachtet werden:

bei Coronarstörungen: Nitrite — Euphyllin

bei Überleitungserschwerung: Atropin — Sympatol

bei Herzinsuffizienz: Digitalis — Strophantin.

Am Schluß dieser Arbeit werde ich versuchen, die Indikationen für die wichtigsten Medikamente zur Behandlung von Reizleitungsstörungen in einer Tabelle zusammenzustellen. Die Therapie soll, wenn möglich, eine kausale sein. Handelt es sich um einen Patienten mit luischen Leitungsstörungen, so muß die Lues behandelt werden. Beruht die Störung auf toxischer Schädigung, so ist diese zu bekämpfen. An dieser Stelle soll nochmals auf die Bedeutung des Atropinversuchs hingewiesen werden. Handelt es sich um eine im wesentlichen durch Vagusreiz bedingte Bradycardie, dann wird die Schlagfrequenz durch eine subkutane Injektion von 1 mg Atropin erhöht, und damit ist der Weg für die Behandlung gewiesen. Atropin ist das Mittel der Wahl bei allen Formen der Leitungsstörungen, die durch Digitalismedikation entstanden sind und bei dem seltenen Morgagni'schen Typ der A. St.'schen Anfälle. Vom Atropin ist bekannt, daß es nach einer schnell vorübergehenden Reizung eine Lähmung der Vagusendigungen im Herzen bewirkt. Atropin und auch Sympatol sind von Erfolg, wenn es sich um eine Reizleitungserschwerung handelt. Die Vagusendigungen verteilen sich fast ausschließlich auf die Vorhöfe, auf die Ventrikel soll der Vagus angeblich keinen Einfluß haben. Darum soll Atropinmedikation bei einem totalen Herzblock zwecklos sein. Cohn und Lewine lehnen eine Atropinbehandlung bei der cardialen Form

der A. St.'schen Anfälle ab, weil bei ihrem Auftreten der Vaguswirkung keine Bedeutung beigelegt wird. Zwei meiner Fälle legen aber nahe, daß die Vaguswirkung wohl doch eine Rolle beim A. St.'schen Symptomenkomplex spielen muß. Ein Patient mit der Diagnose totaler Herzblock und A. St.'sche Anfälle bekam im Anfall Amylnitrit und Atropin, daraufhin wachte er aus seiner Bewußtlosigkeit auf (der Patient ist vorher nicht digitalisiert worden). Es bleibt unklar, ob der Erfolg post- oder propter therapiam eintrat. Wenn propter hoc, wäre anzunehmen, daß der Erfolg dieser Behandlung wahrscheinlich darauf beruht, daß erstens das Amylnitrit durch Erweiterung der Coronarien eine bessere Durchblutung des Herzens, damit Steigerung der Herzmuskelkraft bewirkte, daß zweitens die durch Atropin erzielte Lähmung der Vagusendigungen im Herzen zu einer höheren Frequenz führte. Die vermehrte Ventrikelaktion hat dann die Kreislaufunterbrechung und damit die Ohnmacht behoben. Der zweite Patient mit totalem Block und A. St.-Anfällen bekam Extraktum Bella donnae, um die Herzaktionen zu vermehren. Der Patient hatte eine Ventrikelfrequenz von nur 28 pro Min. Nach der Behandlung stieg die Frequenz zeitweise auf 70/Min. Das spricht dafür, daß die Vaguslähmung sich auch auf die Ventrikel auswirken kann. In diesem Fall wirkte die Atropinbehandlung trotz der erreichten Frequenzerhöhung ungünstig. Atropin mußte abgesetzt werden, weil jetzt gehäuft schwere Anfälle auftraten, der Herzschlag setzte für 40 Sekunden aus. C o h n und L e w i n e beobachteten nach Atropinbehandlung ebenfalls schwerere Anfälle, und gerade darum lehnen sie die Behandlung der cardialen A. St.'schen Anfälle mit Atropin ab. Der Patient wurde jetzt vorsichtig digitalisiert und bekam außerdem zweimal täglich 15 gtt. Cardiazol, um das Vasomotorenzentrum zu reizen, und dadurch den Tonus des gesamten Gefäßsystems zu heben. Mit dieser Behandlung wurde ein guter Erfolg erzielt. Die Ventrikelfrequenz stieg von 28 auf 36/Min. Die Anfälle blieben schließlich ganz aus. 3 Wochen nach dieser Behandlung fühlte sich der Patient so wohl, daß er entlassen werden konnte.

In der Therapie der Reizleitungsstörungen hat Digitalis und Strophantin eine große Bedeutung. Es wird in allen Fällen angewandt, wo bei Reizleitungsstörungen Herzinsuffizienz besteht. Im allgemeinen wird vor der Digitalismedikation bei Reizleitungsstörungen von W e n c k e b a c h und anderen gewarnt, weil Digitalis durch Vagusreizung im Herzen zu einer negativ dromotropen Wirkung führt. In allen Fällen von partiellem Herzblock ist Digitalis kontraindiziert. Aus dem partiellen könnte ein totaler Block

werden, bei diesem Übergang sind A. St.'sche Anfälle, die dem Patienten jederzeit den Tod bringen können, die Regel. W. Frey sah bei der Behandlung des partiellen Blocks mit Digitalis ungünstige Wirkungen. Edens und Romeis erlebten sogar einen Todesfall. Nach Wenckenbach darf man erwarten, daß in den Fällen, wo eine Kreislaufstörung neben der Leitungsstörung besteht, Digitalis durch Verbesserung der Zirkulation auch die Leitungsstörung günstig beeinflussen wird. Einer meiner Patienten, es handelt sich um einen 48-jährigen Mann, kam wegen Mattigkeit, Schwindelgefühl und Schwarzwerden vor den Augen in die Klinik. Es ließ sich nichts als eine auf 0.22 Sek. verlängerte Überleitungszeit feststellen. Der Patient mußte Bettruhe einhalten und bekam dreimal täglich 0.1 Digitalis. Nach 26 Tagen wurde der Patient völlig beschwerdefrei entlassen, obwohl die Überleitung auf 0.38 Sek. verlängert war. Eine verlängerte Überleitungszeit an sich, macht also keine Beschwerden, wenn die Ventrikelkontraktionen stark genug sind, um das große Schlagvolumen, das während der langen Diastole entsteht, in die Aorta, die Peripherie zu befördern.

Die Reizleitung bei einem geschädigten His'schen Bündel ist ziemlich abhängig von der Dauer der Diastole. Bei normaler Tätigkeit eines gesunden Herzens spielt die Dauer der Diastole für die Reizleitung kaum eine Rolle. Das Leitungsvermögen des His'schen Bündels für einen motorischen Reiz ist nach einer Systole verbraucht, es regeneriert sich während der Diastole vollkommen. Und zwar entwickelt es sich im Beginn sehr schnell und nimmt mit der Dauer der Diastole nur langsam zu. Darum kann ein gesundes, funktionstüchtiges Bündel auch bei kurzdauernder Diastole das Optimum des Leitvermögens erreichen. Bei einem geschädigten His'schen Bündel erfolgt die Regeneration nicht so schnell. Es ist eine möglichst lange Diastole nötig, damit auch hier das Optimum der Leitfähigkeit entsteht. Besteht eine hohe Sinusfrequenz, wird die Regeneration mangelhaft sein, das Leitungssystem muß schließlich versagen. Es kommt zum Systolenausfall. In der nun auftretenden langen Diastole kann sich das Leitungsvermögen wieder recht gut neu bilden. Der partielle Block ist hier eine Selbsthilfe des Herzens. Wenn Leitungsstörungen die Folge von hoher Schlagfrequenz sind, könnte man sie mit Mitteln, die den Vagus reizen und dadurch die Sinusfrequenz erniedrigen, günstig beeinflussen, oder sogar beheben. Digitalis bewirkt die erwünschte Verminderung der Vorhofsaktionen, aber es besteht — wie oben schon gesagt — wegen der gleichzeitigen leitungsverzögernden Wirkung die Gefahr der kompletten Blockierung. v. Tabora hat eine

kombinierte Digitalis-Atropin-Therapie vorgeschlagen und hofft dadurch, die negativ dromotrope Wirkung der Digitalis ausschalten zu können. Im Tierversuch stellte v. Tabora fest, daß Digitalisgaben beim autonom schlagenden Ventrikel eine Frequenzsteigerung bewirken. Die gleiche Wirkung soll auch beim menschlichen Blockherzen durch größere Digitalisdosen auftreten. Nach Rothberger und Winterberg liegt die Ursache dafür in einer Reizbarkeitssteigerung der Muskulatur, die zur Erregung der tertiären Zentren führt. Bei dauerndem totalem Block sollte darum immer versucht werden, durch Digitalis die Kammerautomatie zu steigern. Ich habe weiter oben von einem solchen Fall berichtet, wo der Versuch erfolgreich war. Die Digitalisbehandlung ist in der Regel dann angezeigt, wenn der Herzblockpatient Insuffizienzerscheinungen hat. Bei einem 69-jährigen Patienten mit totalem Block und A. St.'schen Anfällen traten plötzlich Oedeme an den Beinen auf. Der Patient hatte einen Blutdruck von 255/100, wodurch der Herzmuskel anscheinend erlahmte. In diesem Falle wurden kleine Digitalisdosen gegeben. Daraufhin traten vermehrt A. St.'sche Anfälle auf, sodaß Digitalis abgesetzt werden mußte. Die Erfolge der Digitalistherapie bei A. St.'schen Anfällen sind sehr widersprechend. So hat Oefelein z. B. durch Strophantininjektionen von 0.25 mg günstige Wirkung gesehen. Er empfiehlt Strophantin in allen Fällen von A. St.'scher Krankheit, die mit Veränderung der Blutdruckamplitude, vor allem mit erheblichem Absinken des diastolischen Druckes einhergehen. Strophantin macht ein schlaffes, dilatiertes Herz schnell kleiner und kräftiger, außerdem festigt es das gesamte arterielle System. In dem von mir eben beschriebenen Fall wurde schließlich ein gutes Resultat, das zum Ausbleiben der Anfälle führte, durch folgende Behandlung erzielt. Es wurde ein Aderlaß von 300 ccm gemacht, Sympatol und Cardiazol gegeben. Dann wurde Euphylin und Reflexan injiziert. Später gab man Euphylin-Suppositorien und Nitroglycerin. Die Ventrikelfrequenz stieg jetzt auf 40/Min. an. Der Erfolg läßt sich durch die erreichte Blutdrucksenkung und die gute Herzmuskeldurchblutung erklären. Guggenheimer schreibt dem Euphylin bei A. St.'scher Krankheit eine gute Wirkung zu, wenn gleichzeitig Atherosklerose, besonders Sklerose der Hirngefäße besteht. Euphylin hebt den Herztonus, führt zu einer guten Herzmuskeldurchblutung und außerdem zu einer guten Durchblutung des Atemzentrums. Darum ist es gerade in jenen schweren Fällen von A. St.'scher Krankheit, die mit Cheyne-Stokes'scher Atmung einhergehen, indiziert. Patienten, die im

Anfall Cheyne-Stokes'sche Atmung zeigen, stehen in größter Lebensgefahr. Gibt man 3 bis 4 mal wöchentlich intravenös Euphylin, so lassen nach Guggenheimer die Anfälle nach, und vor allem verschwindet die Cheyne-Stokes'sche Atmung, die ein Zeichen deutlicher Schädigung des Atemzentrums ist.

Andere Mittel, die wie Euphylin die Kranzgefäße erweitern und damit für eine gute Durchblutung des Herzmuskels garantieren, sind die Nitrite — Amylnitrit, Natrium nitrosum, Nitroglycerin und das Adrenalin. Nitroglycerin wirkt ausgezeichnet, wenn gleichzeitig anginöse Beschwerden bestehen. Adrenalin wird von manchen, z. B. Frey, für das rationellste Mittel in der Herzblocktherapie gehalten. Am autonom schlagenden Ventrikel bewirkt es Kammertachysystolie durch Verkürzung der Ventrikelintervalle und Extrasystolen, nach Rothberger und Winterberg wahrscheinlich die Folge von Acceleranzreizung. Im A. St.'schen Anfall wird eine intracardiale Adrenalininjektion empfohlen. Auch Wenckebach hält Adrenalin für ein geeignetes Mittel in der Behandlung von Reizleitungsstörungen. Er weist aber daraufhin, daß durch die leitungsfördernde Sympathiecusreizung das kranke Leitungssystem funktionell überbelastet wird, was sich nachträglich schädlich auswirken muß. Adrenalin hat außerdem den Nachteil einer geringen Wirkungsdauer, weil es sehr leicht oxydiert wird. Dann muß es gespritzt werden, weil es peroral verabeicht, wirkungslos ist. Ephedrin, das dem Adrenalin sehr ähnlich ist, hat längere Wirkungsdauer und kann per os gegeben werden. Auch das Sympatol ist adrenalinähnlich und kann innerlich gegeben werden.

Wenn der Herzmuskel infolge von Hypertension erlahmt, und dadurch Ventrikelsystolen ausfallen, sind Mittel, die den Blutdruck senken, angebracht. Geeignete Medikamente hierfür sind Reflexan und Padutin (Hormonpräparate) oder auch Luminal, was man in kleinen Dosen, 2 mal täglich 0.013 g über längere Zeit geben kann. Diese blutdrucksenkenden Mittel werden oft in Kombination mit Endojodin gegeben. Aderlässe sind unerläßlich. Wichtig ist auch eine salzarme und eiweißarme Diät, um hohe Blutdruckwerte zu vermeiden.

Campher und campherähnliche Präparate, wie Cardiazol und Coramin, wirken hauptsächlich durch die Reizung des Vasomotorenzentrums, wodurch der Tonus des Gefäßsystems gehoben wird. Diese Präparate werden gewöhnlich zur Unterstützung der Digitalistherapie herangezogen.

Coffein, das auch einen Reiz auf das Vasomotorenzentrum ausübt, erregt gleichzeitig das Reizleitungssystem. Es entstehen mehr Sinusimpulse, außerdem kommt es durch Erregbarkeitssteigerung der tertiären Zentren zur Ventrikeltachysystolie. Edens hat wie Wenckebach Gutes vom Coffein gesehen und empfiehlt es vor allem bei atherosklerotischen Herzblockkranken.

Abschließend läßt sich sagen, daß die Therapie der Reizleitungsstörungen in vielen Fällen nur symptomatisch sein kann, und dann in einer Kräftigung des Herzmuskels und in einer Stützung des peripheren Kreislaufs bestehen wird.

Am Ende meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht Herrn Privatdozent Oberarzt Dr. A. Reuter für die gütige Überlassung des Themas und seine wertvollen Ratschläge bei Ausführung der Arbeit sowie für die Übernahme des Referates bestens zu danken.

Indikationen zur medikamentösen Therapie von Reizleitungsstörungen.

Art der Reizleitungsstörung	Atropin	Digitalis	Strophantin	Adrenalin	Coffein	Euphylin	Luminal Reflexan Padutin	Atropin * Digitalis kombiniert
Leitungsstörung durch Vaguseinfluß	+							
Leitungsstörung nach Digitalis	+							
Morgagni'scher Typ der A. St.'schen Anfälle	+							
Leitungsstörung bei Herzinsuffizienz		+						
Partieller Block und gleichzeitige Vorhofstachysystolie								+
Herzblock bei Atherosklerose					+			
Totaler Block mit geringer Ventrinkelfrequenz		+						
Leitungsstörung bei Hypertension							+	
A. St.'scher Anfall bei bestehender Atherosklerose						+		
A. St.'scher Anfall, wenn niedriger diastolischer Blutdruckwert besteht			+					
Im cardialen A. St.'schen Anfall				+				

Kurze Zusammenstellung der charakteristischen Symptome der typischen Reizleitungsstörungen.

Fall Nr.	Geschlecht	Alter	Art der Leitungsstörung	Subjektive Beschwerden
1	w	72	Totaler Block	Pat. fühlt sich elend, leidet an Schwindel u. Flimmern vor den Augen
2	m	72	Totaler Block (sek. Schrumpfniere)	Schwächegefühl, Schwindel, lästiges Herzklopfen
3	m	69	Totaler Block (Myodegeneratio)	Schwindel, Atemnot
4	m	57	Totaler Block (Ca der Gallenblase)	Atemnot, Schwindel
5	w	73	Totaler Block (Herzinsuffizienz)	Atemnot, leichte Ermüdbarkeit, Cyanose, Oedeme, Stauungsbronchitis
6	m	53	Totaler Block (Diabetes mellitus)	Schwindel, bei Anstrengung Atemnot, Schmerzen hinter dem Brustbein, Vernichtungsgefühl
7	w		Totaler Block (Mitralstenose)	Atemnot, Schweregefühl
8	w	72	2 : 1 Block (Thrombophlebitis)	Keine Herzbeschwerden
9	m	55	Anfallsweiser partieller Block (Atherosklerose)	Schwindel, Atemnot
10	w	25	Wenckebach'sche Periode (Sepsis. Endo- und Pericarditis)	Herzinsuffizienzerscheinungen

Fall Nr.	Auskultationsbefund	Venenpuls	Blutdruck normal	Blutdruck Hypertension	Blutdruck kleiner diastol. Wert
1	Leise, unreine Spitzentöne. $P_2 = A_2$. Ventrikel-20/Min.	+		200/100	
2	Töne paukend, rein, A_2 betont, Ventrikelfrequenz 31/Min.	—		220/80	
3	Mitralis: systol. Geräusch. Herzbasis: Töne leise	—		235/100	
4	Töne leise, rein, Bradycardie	—	110/60		
5	Hebender Spitzenstoß. Bradycardie	—	105/85		
6	Herzspitze: lauter, unreiner 1. Ton, danach 2—4 leisere Vorhofstöne, P_2 betont	+			160/50
7	Hebender Spitzenstoß, lautes präsystol. Geräusch über der Spitze	—			130/50
8	Bradycardie	—			185/50
9	Gewöhnlich regelmäßige Aktion	—		180/95	
10	Im 4. I. C. R. Lokomotivgeräusch. Ohrnahes, schabendes Geräusch. Pericarditisches Reiben	—	115/60		

Fall Nr.	Roentgenbericht	Elektrocardiographisches Ergebnis	Anfälle A. St.'sche
1	Querliegendes, beiderseits verbreit. Herz. Aortenform. Breit. Gefäßband	In allen Abl. totaler Block. V.-Frequenz 28—30/Min. ST in A_2 und A_3 über d. Nullinie. T_1 und T_2 negativ. Linkstyp	+
2	Starke Verbreiterung des Herzen nach beid. Seiten	In allen 3 Abl. totaler Block. A.-Frequenz 99/Min. V.-Frequenz 31/Min.	+
3	Cor. nach beiden Seiten verbreitert	In allen Abl. totaler Block. A.-Frequenz 50/Min. V.-Frequenz 20/Min.	+
4	Cor. breit aufliegend, ohne typ. Formänderung	Totaler Block. A.-Frequenz 60/Min. V.-Frequenz 21/Min. In A_2 und A_3 ventr. Extrasyst.	+
5	Cor. nach links u. rechts verbreitert	In allen Ableitung. totaler Block. A-Frequenz 90/Min. V-Frequenz 40/Min. ST überall unter der Nullinie. T_1 u. T_2 negativ.	—
6	Cor. nach links u. rechts verbreitert	In allen Ableitung. totaler Block. A-Frequenz: 92/Min. V-Frequenz: 40/Min.	+
7	Cor. nach beiden Seiten verbreitert	In allen Ableitung. totaler Block. A-Frequenz 90/Min. V-Frequenz 30/Min.	+
8	—	Überleitungszeit 0.2 Sek. QRS = 0.12 Sek. Linkstyp. 2:1 Block	—
9	Breit aufliegendes Herz, Gefäßband plump, vermehrt, schattentief	P-Zacken in A_2 und A_3 mehrgipflig und breit. R-Zacken überall geknotet. PR = 0.17 Sek. Keine Rhythmusstörung.	+
10	Cor. nach rechts u. links verbreitert. Lk. V. nach vorn vorspringend. Herzgefäßwinkel, links verstrichen	In allen Ableitungen Wenckebach'sche Perioden. Überleitungszeit anfangs 0.2 — 0.3 — 0.38 Sek.	—

Fall Nr.	Auslösungsmoment des Anfalls	Verlauf des Anfalls	Anfallsdauer	Hyperglykaemie
1	—	Anfälle treten plötzlich unter Atemnot und Cyanose ein u. best. nur in Bewutßlosigkeit	Sekunden bis 15 Min.	—
2	körperliche Anstrengung	Beginn mit Schwindel, dann Bewußtlosigkeit	5—20 Minuten	—
3	körperliche Anstrengung und seel. Erregung	Anfälle bestehen in Bewußtlosigkeit	—	—
4	—	Anfallsweise heftig. Schwindel	—	—
5	—	—	—	—
6	seelische Erregung	Anfangs Schwindel u. Angstgefühl, dann Bewußtlosigkeit. Unwillkürl. Urinabgang. Die Arme werden krampfhaft angezogen	anfangs Sekunden, später Stunden	115—122 mg%
7	—	Plötzlich eintretende Bewußtlosigkeit	mehrere Stunden	—
8	—	—	—	—
9	—	Mit Atemnot und Cyanose einsetzende Anfälle von Bewußtlosigkeit	—	—
10	—	—	—	—

Fall Nr.	Medikamentöse Therapie	Erfolg
1	Nitroglycerin 3 × 8 gtt Campher 5 ccm i. m. Coffein 2 × 0.1 s. c.	Tod im Anfall
2	Im Anfall: Amylnitrit Atropin Euphylin Luminal 3 × 0.015 0.12 Dextropur 15, Sympatol 3 × 2.0	Patient erwacht aus dem Anfall, später Exitus
3	Sympatol 3 × 2.0; Cardiazol, Euphylin und Reflexaninjektionen. Euphylinsupp. Nitroglycerin 3 × 8 gtt.	+
4	½ mg Atropin 20% Dextroseinfusionen	+
5	2 ccm Digipurat i. v. Euphylin	+
6	Extractum Bella donnae ——————> ∅ Digitalis + Cardiazol 3 × 1 Tbl. ——————> +	
7	Cardiazol 3 × 1 Tbl. Coffein 2 × 0.1 s. c. Chinidin 2 × 0.2 Im Anfall: Campher 3 × 5 ccm; Coffein 4 × 0.2 Chinidin 3 × 0.2; Lobelin 1 Amp.	+
8	Luminal 3 × 0.015	
9	Luminal 3 × 0.015 Pat. weigert sich gegen alle Maßnahmen, fordert Entlassung	
10	Supp. Digipurat 3 × 1 pro die Campher 5 ccm i. m.	

Literaturangaben.

Aschoff, L.	Ztschr. f. Kreislaufforschung, Jhg. 1934.
Frei, L.	Ztschr. f. Kreislaufforschung, Jhg. 1928.
Glogner, E.	Ztschr. f. Kreislaufforschung, Jhg. 1934.
Gluck, B.	Ztschr. f. Kreislaufforschung, Jhg. 1934.
Guggenheimer,	Ztschr. f. Kreislaufforschung, Jhg. 1933.
Harnisch, K.	Med. Dissertation, Universität Hamburg 1921.
Hermann, R.	Med. Dissertation, Universität Tübingen 1933.
Kleyn, J. B.	Ztschr. f. Kreislaufforschung, Jhg. 1934.
Oefelein, F.	Ztschr. f. Kreislaufforschung, Jhg. 1934.
Röser, W.	Med. Dissertation, Universität Berlin 1931.
Schneider, L.	Med. Dissertation, Universität Berlin 1932.
Wenckebach, G.	Med. Dissertation, Universität Berlin 1931.
Wenckelbach, K. F.	Die unregelmäßige Herztätigkeit und ihre klinische Bedeutung
Wirth, R.	Med. Dissertation, Universität Berlin 1927.

Lebenslauf.

Am 20. Januar 1910 wurde ich als Tochter des Elektro-Obermeisters Heinrich Z e r m a h r und seiner Ehefrau Margarete, geb. Adams, in Halberstadt geboren. Von 1916 bis 1922 besuchte ich die Volksschule in Halberstadt. 1923 trat ich in die Quarta des Oberlyzeums (mit Oberrealschulrichtung) zu Erfurt ein. Dort bestand ich am 17. März 1931 meine Reifeprüfung. Im Sommer-Semester 1931 begann ich mein medizinisches Studium in Bonn. Vom 2. bis 5. Semester studierte ich in Würzburg, wo ich im Sommer-Semester 1933 mein Physikum bestand. Während der klinischen Semester war ich in München, hier legte ich im Herbst 1936 die medizinische Staatsprüfung ab.